

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

766

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Freydoun CHAFFA

Né le 12 Mars 1927, à KERMENCHAH (Iran)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA SURRENALE SENILE

Président : Monsieur DECOURT (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI°

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Freydoun CHAFFA

né le 12 mars 1927 à Kermenchah (Iran)

--

Présentée et soutenue publiquement
le



--

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA SURRENALE SENILE

--

Président : Monsieur DECOURT (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CARNOT, CHABROL,
CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G.,
LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN,
LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON,
OLIVIER, OMBREDANNE, RICHET, SANNIE, TANON,
VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I. PROFESSEURS

	MM
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education } phys. et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd. et sociale	BERNARD J.
Carcinologie	OBERLING
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir. { Hôtel-Dieu Broussais Salpêtrière Cochin	MENEGAUX
	SICARD
	MOULONGUET
	QUENU
Clin. chir. cardio-vasc.	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBI- GNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile } et d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chir. {	PETIT-
	DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	CHEVALLIER
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infect.	MOLLARET

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO BARIETY J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Cliniques Médicales	DEBRAY PASTEUR V.-R. LANTUEJOUL VARANGOT LA COMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	HAMBURGER
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOLLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers.)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROEL
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique Chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL	Parasito.	BRUMPT
	{ DEBEYRE	Parasito. cl.	CHABAUD
	{ DELMAS		ABOULKER
	{ OLIVIER G.		BARCAT
	{ Melle GAU-		BAUMANN
Ana. Path.	{ THIER V.		CAUCHOIX
	{ BUSSER		DUBOST
	{ GUYGOU		FAUREL
Bactériolo-	{ CHRISTOL	Pat. chir.	FLABEAU
gie	{ NEVOT		GERMAIN
Biol. Méd.	{ BOURLIERE		GOSSET
	{ DESGREZ		LAURENCE
Chimie méd.	{ ETTORI		LORTAT-JACOB
	{ POLONOVSKI (J)		MATHEY
	{ SCHAPIRA		OLIVIER (Cl.)
Dermato-syphil.	{ DUPERRAT		POILLEUX
Embryologie	{ TUCHMANN		THOMERET
	{ BULLIARD		VERNE (J M)
Histologie	{ COUJARD	Pat. expé-	{ LOEPER
	{ N..	riment.	{ MAURICE
Hydrologie	{ CORNET		{ BOUVIER
	{ BOYER		{ BOUDIN
Hygiène	{ DEPARIS		{ BRICAIRE
Mal. infect.	{ BASTIN		{ BRISSAUD
Médecine	{ ALBAHARY		{ CASTAIGNE
légale et	{ DEROBERT		{ CONTE
du	{ GAULTIER		{ DEROT
Travail	{ HADENGUE	Pat. méd.	{ DOMART
Neurochir.	{ DAVID		{ LAMOTTE
Neurologie	{ LHERMITTE		{ LAROCHE
	{ GRASSET		{ MACREZ
	{ LE LORIER		{ MILLIEZ
Obstétrique	{ LEPAGE		{ PEQUIGNOT
	{ MERGER		{ PERRAULT
	{ MORIN		{ RAMBERT
	{ RAVINA		{ ROYER
	{ ROBEY		{ THIEFFRY
Ophtalmologie	{ BREGEAT		{ TURIAF
	{ DESVIGNES		{ WOLFRAMM
Orthopédie	{ JUDET		{ JOSEPH
Oto-rhino-	{ AUBRY	Pédiatrie	{ POLONOVSKI Cl.
laryngo.	{ MADURO		{ MOZZI CONACCI

	MM.		MM.
Pharmacol.	{ Melle LEVY	Psychiatrie	{ BARUK
	{ CHEYMOL		{ PICHOT
Physiol.	{ BARGETON	Psych. infant.	{ MICHAUX
	{ DEJOURS	Rhumatologie	{ DELBARRE
Physique }	{ PARROT	Stomatologie	{ CHAPUT Mme
Médicale }	{ DJOURNO		{ CERNEA
Pneumo-phtis.	{ GOUGEROT	Thérapeut.	{ CHASSAGNE
	{ KREIS	Urologie	{ KUSS

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l' EXERCICE
pour le Service des Examens

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Clinique opht.	{ OFFRET
	{ HUGUIER	Urologie	{ COUVELAIRE
Clinique }	{ LEGER		{ DREYFUS
chir. }	{ PADOVANI	Clinique }	{ HAGUENAU
	{ ROUX	méd. }	{ KOURILSKY
	{ RUDLER		{ MARCHAL
Clinique }	{ ECALLE		
obstétr. }	{ MAYER		

Secrétaire Général de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
Bibliothécaires..... { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A mon Père

Avec toute mon affection et
ma reconnaissance.

Son exemple m'a toujours été un
précieux réconfort au cours
de mes études médicales.

A ma Mère

A qui je dois tout
et avec mon amour filial.

A mes Frères et Soeurs

Très affectueusement.

A ma Fiancée

Qui a su éclairer chaque pas
du chemin par son courage
et sa présence.

A ma Famille

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551516_0030

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. DECOURT

Professeur de Pathologie Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de La Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur ARON

Directeur de l'Ecole Nationale de
Médecine et de Pharmacie de Tours

Il a fait preuve envers nous
d'une grande bonté et
d'une grande compréhension,
dont nous ne lui serons
jamais assez reconnaissant.

En remerciement.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

A mon Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA SURRENALE SENILE

- :-

INTRODUCTION

-:-

La sénescence a été étudiée très à fond ces dernières années, conjointement du point de vue anatomopathologique et même histopathologique, et fonctionnel. On est arrivé ainsi à des conceptions assez différentes des vues classiques, en particulier, on admet que la sénescence est un processus involutif physiologique, qui peut dans certaines circonstances prendre un aspect pathologique, et qui se déroule souvent indépendamment de l'âge du sujet considéré.

En gériatrie, on est arrivé à admettre qu'un certain équilibre physiologique était atteint chez le vieillard normal, équilibre en tous points différent de celui du sujet adulte, et qui cependant, ne doit être ni considéré comme pathologique, ni rectifié pour tenter de lui faire reprendre ses aspects adultes.

On comprend alors que la médecine gériatrique soit devenue une spécialité, au même titre que la pédiatrie, et qu'elle nécessite une attitude très différente de celle de la médecine de l'adulte. En gériatrie, plus que partout ailleurs, le fonctionnel prime l'organique, et un vieillard dont les fonctions paraissent assurer un état satisfaisant même si des lésions organiques sont décelées, ne doit pas être soumis à une thé-

rapeutique choquante, visant à "rétablir à la normale un état déficient", qui n'est que l'expression d'une adaptation de moyens diminués à une demande également atténuée.

En endocrinologie, ces problèmes gériatriques prennent une signification très particulière, du fait de l'involution anatomique et physiologique des glandes.

Dans le cas particulier de la surrénale, et même plus précisément de la corticosurrénale, bien des problèmes dogmatiques se posent, avec leurs inévitables retentissements pratiques.

En effet, la corticosurrénale participe à l'involution sénile, et peut-être même la précède, la conditionne. Et cependant, l'ensemble des constatations anatomopathologiques, fonctionnelles, cliniques, ne concorde pas entre elles pour répondre avec précision à la question :

- dans la sénescence, la surrénale est-elle hyper ou hypoactive ?

On est tenté de répondre par : hypoactive, puisque la vieillesse est dominée, conditionnée, par un retrait de toutes les activités organiques. Et de fait, des essais thérapeutiques et préventifs ont été entrepris, chez le vieillard, avec les divers stéroïdes.

Mais d'où vient alors que certaines affections propres à l'âge adulte sinon à la vieillesse, hypertrophie et cancer de la prostate, hypertension artérielle essentielle, artériosclérose, artérite sénile, goutte, cirrhose, paraissent parfois bénéficier de la suppression de la fonction

surrénale, et ont été dans certains cas et par certains auteurs traités par la surrenalectomie ?

Il y a là une contradiction qui nous a frappé et qui entre autres raisons, nous a incité à entreprendre la présente étude.

Les autres raisons ? C'est d'abord le vieillissement de la population, l'accroissement de la longévité, qui font que tous les problèmes gériatriques prennent actuellement une importance accrue, à la fois théorique et pratique.

C'est ensuite que dans ces problèmes gériatriques, l'endocrinologie en général, la fonction surrénale en particulier, occupent une place essentielle.

C'est enfin que les progrès de la thérapeutique aidant, nous disposons actuellement de deux armes opposées entre lesquelles il nous faudra choisir, selon les cas :

- l'hormonothérapie substitutive, en particulier le traitement préventif et curatif de certains états gériatriques par l'administration de stéroïdes corticosurrénaux, si vraiment un déficit de ceux-ci peut être établi ;

- la surrenalectomie chirurgicale, chaque fois que l'on aura pu attribuer à l'état gériatrique en cause un rôle d'entretien et d'aggravation de la sécrétion corticosurrénale.

°°°

Ces considérations nous sont apparues comme devant dominer toute étude consacrée

à cet aspect particulier de la sénescence :
le comportement de la fonction surrénale
chez le vieillard normal ou malade.

Après avoir rappelé la fonction surrénale chez l'adulte normal, nous indiquerons les aspects anatomopathologiques décrits au niveau de la surrénale sénile.

Puis nous suivrons le destin de la surrénale en gériatrie c'est-à-dire au cours d'affections propres au vieillard, soit qu'elles ne touchent pas le sujet jeune, soit qu'elles prennent chez le sujet âgé un aspect particulier (ce sera le cas, entre autres, de l'artérite sénile). Nous examinerons surtout des maladies d'intérêt pratique par leur fréquence, leurs aspects faciles à identifier et donc d'observation courante :

- la goutte, "maladie des stéroïdes" ;
- les artérites séniles ;
- les affections bénignes et surtout malignes de la prostate ;
- certaines cirrhoses hépatiques ;
- enfin, les ostéopathies séniles.

Les divers éléments anatomopathologiques, physiopathologiques et cliniques ainsi recueillis nous aideront à conclure par une discussion physiopathologique et par des déductions pratiques, d'ordre thérapeutique, préventif et curatif.

LA FONCTION SURRENALE NORMALE

--

L'exploration fonctionnelle du cortex surrénal repose actuellement sur des tests et des dosages biologiques dont la valeur est bien établie. Il s'agit aussi bien du test de Thorn qui rend compte de la réaction du cortex à une dose standard d'ACTH que des dosages des stéroïdes urinaires.

Chez l'adulte, ROMANI utilisant une nouvelle technique de dosage, a donné les résultats obtenus pour les 17-hydroxy et les 17-désoxy chez l'homme et chez la femme, des différences ayant été établies entre les deux sexes.

Onze femmes normales, au repos, ont donné un taux moyen des corticoïdes alphacétoliques totaux de 4,1 mg par 24 heures, avec des valeurs extrêmes entre 2,8 mg et 5,7 mg par 24 heures. La part de 17 hydroxycorticoïdes a correspondu à 3,8 mg par 24 heures, et celle des 17-désoxycorticoïdes à 0,30 mg par 24 heures, avec des valeurs extrêmes de 0,10 à 0,80 mg par 24 heures. Le taux moyen du rapport entre les 17-déhydrocorticoïdes et les 17-désoxycorticoïdes est de 12.

Chez dix hommes normaux, ROMANI a trouvé au repos des valeurs plus élevées que chez la femme, avec une moyenne de 5,2 mg par 24 heures pour les corticoïdes alphacétoliques totaux, qui ont oscillé entre des

chiffres extrêmes de 4,7 et 6,2 mg par 24 heures. La part des 17-hydroxycorticoides a été de 4,6 mg par 24 heures (entre 3,8 et 5,9 mg/24 heures comme valeurs extrêmes) et celle des 17-désoxycorticoides de 0,60 mg par 24 heures en moyenne, avec des taux extrêmes de 0,20 et de 0,90 mg/24 heures ; le taux moyen du rapport 17-hydroxycorticoides/17-désoxycorticoides est un peu plus bas que chez la femme : 7,6.

La majorité des corticoïdes est faite de catabolites du cortisol, que les chromatographies sur papier ont montré correspondre, par ordre d'importance, à la tétrahydrocortisone H4 E et au tétrahydrocortisol H4 F, la part des formes actives, cortisol et cortisone, étant très réduite.

La quantité globale des catabolites de la corticostérone est par contre très réduite, et elle est représentée par trois catabolites principaux :

- l'allo-tétrahydrocorticostérone, la plus abondante ;
- la tétrahydrocorticostérone ;
- la tétrahydro-11-déhydrocorticostérone.

Ainsi, le cortisol est le principal produit de sécrétion du cortex surrénal.

Ces dosages se font d'une part de façon statique, dans des conditions basales, et aussi pour l'exploration du cortex sous ACTH.

DUBRULLE a donné les résultats des dosages des stéroïdes corticosurrénaux dans le sang d'adolescents et d'adultes normaux ou atteints de diverses affections. Chez les

sujets jeunes, les chiffres des 17 cétostéroïdes sanguins s'étagent de 10 à 40 gamma pour 100 cm³ de plasma, les chiffres des 17 cétostéroïdes non conjugués varient de 7 à 28 gamma par 100 cm³ de plasma, représentant en moyenne 70 % du taux global.

Chez sept adultes normaux, de sexe masculin, les chiffres totaux des 17-cétostéroïdes sanguins ont varié entre 35 et 100 gamma par 100 cc de plasma, les chiffres des 17-cétostéroïdes non conjugués se sont étagés entre 15 et 75 gamma pour 100 cc de plasma, les rapports 17-cétostéroïdes libres/ 17-cétostéroïdes totaux sont donc plus dispersés que dans le groupe des adolescents. Déjà, nous trouvons dans le comportement fonctionnel du cortex surrénal un facteur âge.

ALBEAUX-FERNET enfin, nous donne les chiffres suivants chez des sujets adultes, au nombre de 39, dont les âges sont compris entre 20 et 45 ans :

- Pour les 17-cétostéroïdes neutres, chez l'homme, le taux a varié entre 10 et 19,5 mg par 24 heures, avec un intervalle de variations de 9,5 mg; chez la femme, le taux des 17-cétostéroïdes était compris entre 6 et 12 mg/24 heures, avec un taux d'élimination moyen de 8,2 mg/24 heures, avec un intervalle de variations de 6 mg.

Les valeurs des corticoïdes, CRT et 17-OH ont été globalement les suivantes :

- pour les 17-hydroxycorticoïdes, le taux moyen d'élimination a été de 4,4 mg/24 heures avec un écart de 1 mg, et celui des corticoïdes totaux de 4,9 mg/24 heures, avec un écart de $\pm$ 1,3 mg. Ces valeurs sont plus

élevées chez l'homme que chez la femme, et les différences suivantes ont été trouvées : le taux des 17-hydroxycorticoïdes a varié globalement dans les conditions normales, de 3,1 à 7,3 mg/24 heures. Leur taux d'élimination moyen a été de 4,53 mg/24 heures avec un intervalle de variations de 4,21 mg. Les corticoïdes totaux ont varié globalement de 3,3 à 7,4 mg/24 heures avec un taux d'élimination moyen de 5,05 mg, intervalle de variations de 4,1 mg. Chez la femme, le taux des 17-hydroxycorticoïdes a varié globalement de 3,3 à 5,7 mg/24 heures, leur taux d'élimination moyen a été de 4,17 mg avec un intervalle de variations de 2,4 mg. Les corticoïdes totaux ont varié globalement de 3,9 à 6,2 mg/24 heures, avec un taux d'élimination moyen de 4,70 mg, et un intervalle de variations de 2,3 mg. Il ressort de cette étude que chez le sujet normal, la part de catabolites de la corticostérone est très réduite, ce que ROMANI avait établi précédemment, nous l'avons vu.

Enfin, les valeurs de l'aldostéronurie chez 12 sujets normaux ont été comprises entre 2,5 et 13 microgr./24 heures sans différences significatives entre les deux sexes. Quant à la réponse à l'ACTH-retard, elle correspond, chez l'adulte normal, à un accroissement de 75 à 150 % des 17-cétostéroïdes neutres et de 300 à 500 % des corticoïdes CRT et 17-OH avec un accroissement relatif de la part de catabolites du cortisol, 17-OH. Nous verrons que la comparaison entre tranches d'âges fait apparaître des différences et aussi selon que les sujets sont ambulatoires ou couchés, ces derniers ayant des éliminations plus faibles. Le clinostatisme assure une mise au repos du cortex surrénal, ce qui n'est pas toujours bénéfique.

- III -

ANATOMOPATHOLOGIE DE LA SURRENALE SENILE

--

C'est à regret, et faute d'un meilleur terme, que nous parlons d'anatomopathologie de la surrénale sénile, car, et nous l'avons déjà dit plus haut, les phénomènes de sénescence qu'ils soient anatomiques ou fonctionnels, ne doivent pas être considérés comme pathologiques, mais bien comme physiologiques. Ce n'est que lorsqu'ils s'intensifient outre mesure, lorsqu'ils apparaissent indépendamment de la notion chronologique normale de leur survenue, ou lorsque, mal compensés, ils entraînent des manifestations cliniques, que l'on sera alors et alors seulement, amené à les considérer comme pathologiques, comme gériatriques.

La sénescence, nous apprend L. BINET, est la manifestation de transformations progressives subies par l'être vivant du fait même de son fonctionnement, tout au cours du cycle vital, la sénilité étant l'aboutissement de cette lente évolution, et constituant le stade terminal du cycle vital. Cette phase de sénilité se traduit essentiellement par une involution morphologique et fonctionnelle des différents tissus et organes de l'être vivant. La phase d'involution débute chez l'homme vers la cinquantaine, mais tous les tissus ne vieillissent pas à la même cadence, et il y a asynchronisme de l'involution, ce qui a sans doute de grandes conséquences en pathologie. Le milieu intérieur se

maintient remarquablement constant, alors que la marge d'adaptabilité des différentes fonctions diminue progressivement chez le sujet sénile (BINET). La trame conjonctive est profondément atteinte dans l'involution, avec diminution pondérale des différents organes. Une atrophie des divers tissus endocriniens est de règle, avec hypertrophie du stroma et sclérose souvent envahissante. Les glandes génitales paraissent vieillir de façon particulièrement rapide, alors que d'autres organes, antéhypophyse et corticosurrénale, conservent un aspect très actif, même chez les grands vieillards. L'élaboration de l'ACTH se poursuit normalement. Cependant, l'hyperplasie corticosurrénale est fréquente et se fait aux dépens de la zone fasciculée. L'excrétion des 11-oxystéroïdes reste normale, la corticosurrénale répond de façon satisfaisante aux injections d'ACTH et le fonctionnement de l'axe hypophyso-surrénal paraît conservé. Par contre, l'excrétion des hormones androgènes est diminuée du fait de l'involution des glandes génitales, et de l'hyposécrétion de la fraction surrénale de ces hormones (Cl. LAROCHE).

WARTER et SCHWARTZ explorant la surrénale chez le vieillard, constatent la diminution progressive avec l'âge des taux d'élimination urinaire des stéroïdes d'origine surrénale. Ils précisent l'atteinte plus précoce de l'excrétion des 17-cétostéroïdes et soulignent que les corticoïdes ne se trouvent touchés que tardivement. Des épreuves à l'ACTH leur ont permis de distinguer trois types de réponse surrénale :

- Un premier type avec des chiffres normaux au départ, mais une faible réponse à la corticostimuline ;

- Un second type avec des réponses analogues à celles que donnent les insuffisances surrénales d'origine hypophysaire ;

- Un troisième type enfin, qui traduit l'épuisement fonctionnel de la surrénale.

ZARA nous a décrit en détail les modifications survenues dans l'histopathologie surrénale chez le vieillard :

- état de fond, en rapport avec le vieillissement de la glande ;

- lésions en surimpression, par des affections générales et locales et relevant de la pathologie gériatrique.

L'état de fond cortical est dominé par des modifications qui peuvent demeurer isolées, ou que l'on trouve associées :

- l'hyperplasie parenchymateuse assez constante, les cellules et acini sont augmentés de volume, bourrés d'enclaves lipidiques. Ce processus est diffus.

On trouve très souvent des micro-adénomes, un groupe d'acini s'isolant peu à peu du parenchyme, adoptant une disposition circulaire qui rompt la régularité des travées normales, puis à la périphérie se constitue une barrière de tissu conjonctif.

Un tel aspect a été retrouvé par PUECH dans 50 % des cas. Ces micro-adénomes, ces hyperplasies s'observent toujours à partir de la zone fasciculée avec diminution de la zone réticulée, ce qui s'oppose aux données classiques.

Autre constituante de l'état de fond, l'hyperproduction pigmentaire ; les pigments existent dans toute surrénale, mais ils sont ici en particulière abondance, et cela en proportion de l'âge du sujet.

La sclérose a paru moins intense à PUECH qu'on ne l'admet classiquement. Elle peut revêtir deux formes :

- partant de la capsule, elle gagne en profondeur sous la forme de gros tractus qui se glissent entre les colonnes cellulaires. C'est une sclérose en rayons de roue, la plus fréquente.

- Mais dans d'autres cas, l'épaississement du tissu conjonctif de la paroi des sinusoïdes crée de véritables étoiles fibreuses qui peuvent s'anastomoser en mailles de filet.

Les formations lymphoplasmocytaires réalisent de gros nodules , voire de véritables plages, et progressent avec l'âge.

Enfin, il existe des lésions vasculaires importantes, angiosclérose et hyalinose.

Des lésions en surimpression qui nous intéresseront moins ici sont en rapport avec la maladie générale ou locale qui a entraîné la mort du vieillard : lésions d'asystolie avec congestion intense des sinusoïdes et parfois même formation d'un kyste hématique ; lésions en rapport avec l'hyperazotémie et apparaissant sous la forme d'une dégénérescence graisseuse intense et diffuse ; infections aiguës avec micro-abcès corticaux, enfin aspects tumoraux primitifs ou secondaires.

Ces aspects de la surrénale sénile déterminent-ils des modifications fonctionnelles correspondantes ? PUECH aurait voulu répondre avec précision à cette passionnante question mais ne peut le faire qu'avec des réserves qui sont encore discutées par ZARA. Comparant le maintien à un taux normal de l'excrétion des 11-oxycortico-stéroïdes avec l'hypertrophie de la zone fasciculée qui les produit, et l'opposant à la diminution des électrolytes, d'ailleurs très faible, et à la diminution beaucoup plus forte du taux des androgènes, coïncidant avec une diminution des zones glomérulaire et réticulée, PUECH en déduit que :

- "la fonction glucido-protidique sans doute fondamentale, se maintient au prix d'un effort cellulaire qu'objective l'hyperplasie."

Mais on peut se demander avec ZARA si les 11-oxystéroïdes qui jouent à l'âge adulte un rôle certainement important dans le maintien de l'équilibre glucidique, interviennent également chez le vieillard, chez qui le glucose s'élimine plus difficilement par suite de la diminution de perméabilité des parois glomérulaires. Et, poursuit ZARA, il ne faut pas oublier que la néoglycogénèse se fait par catabolisme protidique ; et ne serait-ce pas plutôt un inconvénient que le maintien de ce catabolisme que l'anabolisme des androgènes ne vient plus contrebalancer ?

Revenons aux dosages d'ALBEAUX-FERNET qui avait établi, nous l'avons vu, les taux d'élimination des divers stéroïdes chez l'adulte normal. Ces déterminations ont été refaites chez des vieillards, et des comparaisons ont pu être établies

entre les différentes tranches d'âges, avec les résultats suivants :

- pour toutes les tranches d'âges, on a d'abord noté des résultats différents selon que le sujet était ambulateur ou couché. Les 17-cétostéroïdes, les 17-hydroxycorticoïdes et les corticoïdes réducteurs totaux des sujets ambulatoires sont sensiblement plus élevés que la moyenne des dosages, les valeurs des sujets alités sont nettement plus faibles. Le clinostatisme met le cortex surrénal au repos, ce qui n'est guère souhaitable chez le vieillard. L'empirisme, l'expérience, avaient déjà abouti à la conclusion que le lit ne devait être gardé que dans les cas inévitables par le grand vieillard.

Il est vrai qu'en outre, le vieillard ambulateur est par définition un sujet encore actif, donc encore bien portant. Le clinostatisme ordonné pour une mise en observation par exemple, n'a pas la même signification que le lit adopté par le vieillard par une sorte d'abandon, de refus de vivre, plutôt qu'un désir légitime de se reposer. Par un phénomène d'entraînement, la déplétion hormonale et métabolique provoque chez le sénescant couché une difficulté à reprendre une vie normale et accentue en somme le vieillissement (ALBEAUX-FERNET).

Les 17-cétostéroïdes urinaires s'abaissent très progressivement, chez les deux sexes, avec l'âge. La différence persiste mais en s'atténuant entre l'homme et la femme ; après 70 ans, c'est l'effondrement. Et cependant des chiffres de 17-cétostéroïdes relativement conservés sont parfois observés chez des sujets très âgés

non couchés. ALBEAUX-FERNET a établi une corrélation entre l'aspect de ses vieillards, leur état de santé et le taux des corticoïdes urinaires. Un vieillard de 81 ans, à chevelure et pilosités blanches fournies, à peau ni ridée, ni sèche, sans ostéoporose, ni trouble vasculaire ou nerveux, paraissant biologiquement à peine 70 ans, conservait un taux pratiquement normal des 17-cétostéroïdes, un anabolisme protidique satisfaisant, une activité générale conservée. Inversement, les 17-cétostéroïdes urinaires sont effondrés chez des vieillards à aspect sénile, pilosité clairsemée, peau ridée, absence d'anabolisme protidique, troubles nerveux et vasculaires, ostéoporose. Le dosage des 17-cétostéroïdes et des corticoïdes apporte chez le sujet vieillissant d'utiles indications sur l'âge organique, dans ses rapports avec l'âge chronologique.

De même, les 17-hydroxycorticoïdes s'abaissent progressivement, mais dans des proportions beaucoup plus minimes, en particulier chez le vieillard ambulateur. Les valeurs sont toujours inférieures à celles de l'adulte. Mais il y a discordance entre l'abaissement important des 17-cétostéroïdes et la conservation relative des 17-hydroxycorticoïdes, métabolites du cortisol. Discordance que ALBRIGHT juge très importante, que ALBEAUX-FERNET considère comme assez modérée. ALBRIGHT oppose les hormones catabolisantes du type glucocorticoïde et les hormones anabolisantes du type androgéno-protidique en tant que facteurs de sénescence. Pour ALBEAUX-FERNET, il existe plutôt un abaissement continu des deux types d'hormones au cours du vieillissement, avec simplement une pente un peu plus forte de la courbe des 17-cétostéroïdes.

Les stéroïdes urinaires se sont montrés très bas chez des hommes de 75 à 80 ans ; pour les 17-cétostéroïdes 1,50 mg, pour les 17-OH 0,3 mg, pour CRT 0,4 mg. Les valeurs des stéroïdes surtout des corticoïdes "sont celles d'un mourant". De fait, ce sujet devait mourir cinq jours après le dosage.

Les corticoïdes réducteurs totaux varient au cours du vieillissement parallèlement aux 17-hydroxycorticoïdes : abaissement à pente très lente, mais avec des chiffres légèrement supérieurs à ceux des 17-hydroxycorticoïdes. On peut d'ailleurs trouver bien des variantes individuelles, par exemple une dissociation entre les réducteurs totaux et les 17-hydroxycorticoïdes, par hyperproduction de corticoïdes 17-désoxy type corticostérone : cliniquement on trouve alors de l'asthénie. On sait que dans la fatigue chronique, on trouve un abaissement du rapport cortisol/corticostérone par excès de cette dernière.

Dans le vieillissement normal, le rapport cortisol/corticostérone reste normal ; si la fatigue survient, ce qui n'est pas rare chez le vieillard, on constate une hyper-sécrétion de corticostérone, importante chez l'homme entre 55 et 60 ans. L'épreuve à l'ACTH chez le vieillard, lorsqu'elle a été répétée deux jours, a provoqué d'abord une augmentation massive des corticoïdes réducteurs totaux, puis une réponse normale le deuxième jour. Pour ALBEAUX-FERNET, tout se passe comme si "le cortisol, qui constitue l'hormone noble du cortex surrénal chez l'homme, était la dernière à se reconstituer de même qu'elle était la première à s'abaisser au cours de la fatigue.

L'aldostéronurie n'est pas abaissée au cours du vieillissement normal.. On l'a trouvée légèrement augmentée chez des vieillards atteints de troubles vasculaires, d'insuffisance cardiaque, d'oedèmes. Ces causes d'aldostéronisme secondaire chez le sujet âgé, si elles gênent l'appréciation de la fonction minéralo-corticoïde, prouvent en tous cas qu'il n'y a pas d'altération des mécanismes sécrétoires de l'aldostérone dans la sénescence : la régulation de la fonction électrolytique est donc intacte chez le vieillard.

Par conséquent, chez le vieillard sain, l'excrétion stéroïdique connaît un abaissement progressif, surtout pour les 17-cétostéroïdes neutres (métabolites d'origine plus spécialement androgénique) à un degré moindre pour les corticoïdes, réducteurs totaux et 17-hydroxycorticoïdes. L'abaissement de l'excrétion stéroïdique est moins marqué lorsque le vieillard est ambulateur, sans doute parce que la conservation de l'activité est le témoin d'un état de santé physique et mental conservé.

Nous allons maintenant envisager le comportement de la corticosurrénale au cours de quelques affections soit spécifiques de la sénescence, soit survenues chez des vieillards : goutte, artérite sénile, cancer de la prostate, cirrhose du foie, ostéopathies séniles.

LA SUPRENALE EN GERIATRIE

-:-

En étudiant les variations des stéroïdes urinaires au cours de la sénescence, ALBEAUX-FERNET et ses collaborateurs avaient eu bien soin de noter la signalétique de leur vieillards et l'état des organes ou systèmes cibles de la sénescence : peau sèche, flétrie, amincie, phanères : calvitie, canitie, chute de la pilosité pubienne, et axillaire ; état des os, ostéoporose, des articulations, rhumatisme dégénératif, des muscles, involution, asthénie, des dents, du système vasculaire, athérome, artérite, système nerveux, involution, tremblement, système sensoriel, surdité, presbytie, cataracte, psychisme enfin, amnésie, asthénie, confusion.

S'il n'est guère possible, étant donné le petit nombre des sujets étudiés, d'établir une corrélation mathématique entre les dosages hormonaux et le degré de sénescence apprécié en affectant à chacun des stigmates de la sénescence un indice, on a cependant vu apparaître un bon parallélisme entre l'effondrement des taux hormonaux et l'accentuation de la sénescence. Inversement, il y a eu parallélisme entre la conservation de certains caractères juvéniles, et le maintien normal des stéroïdes urinaires.

Goutte, maladie des stéroïdes.

PARLIER et LICHTWITZ apparentent la goutte aux maladies de la réactivité tissulaire dites du collagène ; elle répond bien à la cortisone, et ses symptômes suggèrent l'intervention de tous les stéroïdes hormonaux actifs de la corticosurrénale. Mais surtout, dans le contingent des stéroïdes responsables, ce sont les androgènes qui semblent surtout devoir être incriminés à l'origine du terrain goutteux, tandis que la désoxycorticostérone et les 11-oxycorticostéroïdes paraissent prendre la place essentielle dans l'évolution des manifestations inflammatoires de la maladie goutteuse (LICHTWITZ).

L'étude des utilisations, des conversions et des éliminations des androgènes chez le goutteux a montré à PARLIER et LICHTWITZ le bien-fondé de leur hypothèse. Car les androgènes, rappellent-ils, agissent sur les tissus génitaux et extra-génitaux. En influençant le secteur rénal, les androgènes modifient la filtration des urates chez le goutteux âgé, évoluant depuis un certain temps et soumis à un régime trop riche en purines. La cortisone, l'ACTH réduisent la réabsorption tubulaire de certains dérivés protéiques, notamment l'acide urique.

Ces auteurs incriminent également l'action néphrosclérosante des stéroïdes, en particulier de la DOCA et l'action rénотrope de la testostérone. Puisque l'injection de cortisone agit immédiatement sur la réabsorption de l'acide urique, il n'est pas interdit de penser que chez le goutteux, des androgènes anormaux contribuent aux anomalies de la réabsorption de l'acide urique, qui est la base physiopathologique de la maladie goutteuse. Sur le secteur conjonctif, les

stéroïdes agissent certainement au niveau des régions articulaires et péri-articulaires dont les divers éléments se laissent imprégner par l'urate de soude.

Les androgènes exercent une action métabolique sur les protéines qu'ils anabolisent, d'où réduction des déchets azotés et notamment de l'acide urique. Dans les conditions normales, les androgènes s'opposent aux hormones de catabolisme protéique, tels que les 11-oxycorticoïdes type cortisone. L'injection d'ACTH provoque une augmentation de plus de 50 % du taux de l'acide urique urinaire (THORN), sans doute d'ailleurs plus par action tissulaire rénale avec réduction de la résorption tubulaire des urates que par catabolisme protéique, car l'hyperuricémie ainsi provoquée est très précoce.

Chez le goutteux, la conversion des stéroïdes androgéniques joue un rôle physiologique important : les androgènes non utilisés seront convertis en un autre stéroïde génital, oestrogène ou progestérone, en un stéroïde métabolique, DOCA ou 11-oxycortico-stéroïdes. Enfin les androgènes qui ne sont ni convertis ni utilisés sont éliminés dans les urines sous forme de 17-cétostéroïdes. Chez le goutteux les chiffres obtenus par dosages des 17 sont très variables, parfois normaux, souvent abaissés, parfois effondrés. WOLFSON a trouvé une moyenne de 17-cétostéroïdes de 3,24 mg, ce qui est un peu abaissé pour l'âge, mais des taux toujours normaux dans les hyperuricémies non goutteuses. LICHTWITZ, malgré l'inconstance de ses résultats, constate que dans la majorité des cas de goutte, les androgènes dosés à l'état de 17-cétostéroïdes sont nettement abaissés dans 7 cas,

dont deux fois des taux très bas, et trois fois les taux ont été normaux, mais à la limite inférieure de la moyenne. Localement, enfin, la nature des lésions indique une maladie du collagène, altérations fibrinoïdes des fibres collagènes avec infiltration histiocytaire, néocapillaire, multiplication fibroblastique. On peut enfin admettre que le début de la crise aiguë se fait sous l'action de la DOCA responsable du syndrome biologique et des réactions péri-articulaires ; à la période d'état, interviendraient les 11-oxycorticostéroïdes, puisque la cortisone et l'ACTH antagonistes de la DOCA bloquent la crise alors que la DOCA aggrave les phénomènes fluxionnaires. A la défervescence enfin, il y a hyperactivité des 11-oxycorticostéroïdes avec décharge d'urates dans les urines. Lorsque l'accès de goutte résiste au traitement, on ne trouve aucun signe d'hyperactivité des 11-oxycorticostéroïdes (test de Thorn négatif) et absence de décharge d'urates.

Pour LICHTWITZ, la goutte évolue en deux phases :

- à la première, intervention des hormones inflammatoires type DOCA pour lutter contre l'agression ;
- à la seconde, réduction des réactions fluxionnaires par l'intervention des hormones anti-inflammatoires, que sont les divers 11-oxycorticostéroïdes. Les stéroïdes génitaux interviendraient dans le terrain goutteux par action tissulaire, métabolique et glandulaire, les stéroïdes métaboliques, par antagonisme pour s'opposer à la crise et la résoudre.

Artérite sénile.

Même dans les formes juvéniles de la maladie, certains faits seraient en faveur d'un hypofonctionnement corticosurrénal. OPEL avait déjà pensé à une hyperadrénalinémie dans la pathogénie des artérites, à une époque où on ne connaissait, comme endocrine surrénale, que la médullosurrénale. La greffe de surrénales a permis à LERICHE de provoquer chez l'animal une maladie artérielle proche de la maladie humaine. LERICHE encore a mis en évidence les résultats thérapeutiques de la surrénalectomie dans les thrombo-angéites de Buerger. On a donc admis l'éventualité de rapport entre hyperfonction surrénale et artérite thrombo-angéite.

LANGERON a cherché à établir un lien entre la fonction corticosurrénale et les artérites. Avant d'avoir la possibilité de réaliser des dosages hormonaux, cet auteur avait déjà trouvé sur 52 cas d'artérite 42 fois un type de surcharge chez des sujets de plus de 50 ans, avec 24 fois un hyperfonctionnement surrénal, 10 fois un hypofonctionnement, 7 fois une fonction normale : donc dans 60 %, il y aurait hyperfonctionnement.

Par la suite, les dosages des 17-cétostéroïdes et des 11-oxycétostéroïdes ont pu donner aux recherches de LANGERON les précisions objectives qui leur faisaient défaut. Sur les 13 cas d'artérite ainsi étudiés, on ne peut parler d'hyperfonctionnement corticosurrénal ; dans 3 cas de thrombo-angéite, l'hypofonctionnement est indéniable.

WERTHEIMER a examiné les surrénales

excisées chez des artéritiques : dans 87 % des 16 cas, la glande était atteinte par des lésions de la capsule périglandulaire, dans 37 % des cas, par artérite, et hyalinisation dans 6 % des cas, par atrophie de la glomérulée dans 56 % des cas, par hyperplasie adénomateuse de la spongiocytaire dans 68 % des cas, par atteinte de la réticulée dans 25 % des cas, par hypertrophie de la médullaire dans 37 % des cas, par îlots lymphocytaires dans 68 % des cas. Mais ces chiffres ne sont que peu utilisables, d'une part parce qu'ils indiquent ensemble les lésions de la médullo-surrénale et celles du cortex, d'autre part parce qu'il est difficile de déduire, de lésions anatomiques, des troubles fonctionnels.

Pour LANGERON, et malgré l'efficacité de la surrénalectomie dans certaines artérites juvéniles, on ne peut admettre dans l'ensemble des artérites un hyperfonctionnement corticosurrénal, alors que l'hypo-fonctionnement paraît au contraire bien plus admissible. Il n'est pas impossible qu'il s'y associe un hyperfonctionnement médullo-surrénal.

FONTAINE, d'après 17 dosages des 17 cétostéroïdes dans la thrombose artérielle périphérique, conclut que les chiffres ont été variables, en plus ou en moins, dans les thrombo-angioses, mais ont été diminués dans les artérites périphériques ; la surrénale pouvant exercer une action régulatrice des fonctions de la paroi artérielle en s'opposant à la vaso-constriction génératrice de thrombose : ainsi s'explique l'action bénéfique de la surrénalectomie.

Dans l'artérite artérioscléreuse, affec-

tion de l'âge mûr et du vieillard, artérite de surcharge, artérite sénile et diabétique, L. MATHIEU a constaté une tendance à l'hypofonctionnement de toute une chaîne de glandes endocrines, dont la thyroïde et la surrénale. Si la maladie artérielle paraît déjà par elle-même comporter une hypofonction de la surrénale, on peut prévoir que se développant chez le sujet sénescant, cet hypofonctionnement ne pourra qu'en être plus accentué, puisque déterminé physiologiquement par l'âge, et justifié en outre par la maladie artérielle.

° °

Cancer de la prostate .

Nous serons très bref sur ce chapitre, car la surrénalectomie effectuée chez les auteurs anglo-saxons, surtout américains, dans le traitement palliatif du cancer prostatique, ne trouve guère d'échos favorables dans notre pays. D'ailleurs les effets en sont très transitoires, avec atténuation ou disparition des douleurs osseuses. La même intervention a été faite pour atténuer les douleurs métastatiques du cancer du sein, car il s'agit là de la suppression d'une source de stéroïdes telle qu'on la réalise également par la castration.

° °

Cirrhose du foie.

On sait que la cirrhose alcoolique s'accompagne d'un abaissement des 17-cétostéroïdes, à un taux de 33 % du chiffre normal, ce qui rejoint les chiffres trouvés chez la femme normale. Cette baisse des 17 céto-

stéroïdes, s'associe curieusement à un taux d'oestrogènes normal, voire augmenté, avec diminution du rapport androgènes/oestrogènes dans les cirrhoses. On a expliqué ces faits par une théorie surrénalienne, une insuffisance corticosurrénale basée sur les faits cliniques et biologiques. Les examens anatomopathologiques des surrénales chez les cirrhotiques sont cependant négatifs. On a donc envisagé la possibilité de troubles du métabolisme des androgènes, puisque l'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes est toujours diminuée dans les cirrhoses, et cela parallèlement à la gravité de l'atteinte du foie.

Des dosages fractionnés ont montré chez les cirrhotiques la prédominance des métabolites cétoniques des glucocorticoïdes et parallèlement une élévation des corticoïdes réducteurs. C'est donc la sulfoconjugaison qui est surtout touchée. Il y a dans la cirrhose rétention hydrosaline, qui réduit l'élimination des catabolites stéroïdiens et donc contribue à l'abaissement du chiffre des 17-cétostéroïdes.

On est arrivé à admettre, dans la cirrhose hépatique alcoolique, un abaissement des 17-cétostéroïdes neutres urinaires, un taux normal ou peu élevé des catabolites des glyco-corticoïdes, une baisse habituelle des 17-hydroxycorticostéroïdes, par déficit dans la biosynthèse de l'hydrocortisone, altération du mécanisme enzymatique de la 17-hydroxylation dans les cellules du cortex surrénal. On trouve encore un trouble dans la conjugaison hépatique des stéroïdes, une augmentation de la production de minéralo-corticoïdes type aldostérone. Le trouble du métabolisme intermédiaire est spécifi-

quement hépatique, et donc purement pathologique, indépendant de la sénescence ; par contre la biosynthèse hormonale est perturbée par un processus de pathologie vraisemblablement générale et dans ce sens rattachée aux problèmes qui nous intéressent.

°°°

Ostéoporose sénile.

Ici nous retrouvons le terrain purement gériatrique que les cirrhoses nous ont fait quelque peu abandonner. Les fonctions corticosurrénaliennes ont été étudiées par différents auteurs chez des sujets atteints d'ostéopathies séniles. L'origine endocrinienne des perturbations phosphocalciques a été admise par différents auteurs. Certes, on a surtout pensé à la parathyroïde. Mais étant donné les troubles non seulement du métabolisme phospho-calcique, mais aussi du métabolisme protidique dans les ostéopathies séniles, on était en droit d'attendre une insuffisance corticosurrénalienne plus accentuée que celle correspondant à l'âge des malades. Or les déterminations des 17-cétostéroïdes ont donné des taux demeurant dans les limites normales compte tenu de l'âge ; le dosage des 11-oxycorticostéroïdes a également montré des chiffres physiologiquement normaux.

Ainsi, même dans certains états pathologiques en gériatrie, la surrénale est capable de se comporter, dans les limites de ses possibilités diminuées par la sénescence, de façon normale, et son hypofonctionnement physiologique peut supporter le choc d'affections pathologiques inter-

currentes sans connaître l'effondrement que présente, par exemple, la glande épuisée de l'Addisonien.

Nous pensons que l'étude de la surrénale chez le sujet sénescant apporte une nouvelle preuve de cet équilibre physiologique particulier à la vieillesse, équilibre en soi, sans rapport avec l'équilibre de l'âge adulte, mais qu'il faut respecter puisqu'il correspond à un état nouveau qui n'est pas plus pathologique que celui du jeune enfant.

CONCLUSIONS

-:-

I.- Pour mieux comprendre les phénomènes de la sénescence et l'équilibre sénile, de nombreuses recherches ont été entreprises, les unes portant sur l'aspect anatomique et histologique des tissus du vieillard, les autres sur les fonctions organiques telles qu'elles s'observent dans l'âge mûr. L'étude de la surrénale est particulièrement intéressante, puisque cette glande est l'origine de sécrétions hormonales stéroïdes très importantes dans le maintien de l'équilibre des échanges et dans l'entretien des tissus.

II.- La surrénale participe à l'involution générale du système endocrinien, mais certaines de ses fonctions hormonales semblent demeurer pratiquement intactes. Il y a d'ailleurs dissociation dans la diminution des diverses sécrétions, et par ailleurs, l'activité de la surrénale demeure supérieure chez le vieillard ambulateur à ce qu'elle est chez l'alié.

III.- Dans divers états pathologiques survenant chez le vieillard, ou propres au grand âge, des signes cliniques et biologiques sont en faveur d'une diminution de la fonction cortico-surrénale, encore que les glandes apparaissent anatomiquement intactes. Il est important de souligner que dans des états pathologiques graves observés

chez le vieillard, par exemple dans les ostéopathies séniles, la fonction surrénalienne est intégralement conservée, dans les marges de son affaiblissement par sénescence, ce qui apporte une nouvelle preuve des possibilités fonctionnelles conservées de l'organisme sénile, et montre qu'il faut savoir respecter ce nouvel équilibre qui autorise une vie basée sur d'autres principes que celle de l'adulte, mais obéissant cependant à des lois biologiques souples et adaptées à chaque situation.

--

Vu :
Le Président :
signé : DECOURT

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- M. ALBEAUX-FERNET, J.D. ROMANI
La fonction surrénalo-testiculaire
dans les cirrhoses alcooliques
Presse Méd. LXIV pages 43-45 11 janv.
1956
- M. ALBEAUX-FERNET, P. BUGARD, J.D. ROMANI
Les variations des stéroïdes urinaux
au cours de la sénescence
Presse Méd. LXVI pages 869-871 17 mai
1958
- L. BINET, F. BOURLIERE
Nouveaux documents sur le métabolisme
basal des vieillards
Presse Méd. LIX page 557 25 avril
1951
- L. BINET, H. BOUR, F. BOURLIERE
Sénescence et médication iodée
Presse Méd. LIX page 1479 10 nov.
1951
Les variations avec l'âge de la résistance
capillaire
Ibid. LX page 1527 12 nov. 1952
Les bases physiologiques des phénomènes
de sénescence
Symposium Biologie du Vieillard
Paris 5 avril 1954
- A. DELAUNAY
Le vieillissement du tissu conjonctif
et des substances intercellulaires
Symposium Biologie du Vieillard Paris
5 avril 1954

P. DUBUILLE, C. CLAEYS

Place et intérêt du dosage des 17-cétostéroïdes sanguins
Presse Méd. LXIII pages 1877-1878 31
déc. 1955

J. DUCUING et coll.

Le traitement chirurgical conservateur de l'artérite des membres inférieurs. Sympathectomie, surrénalectomie
Presse Méd. LX pages 1599-1601 22 nov. 1952

J.A. HUET, A.D. HIRSCHBERG

Les implants polystéroïdes thérapeutiques d'apport au cours des déficiences du vieillissement prématuré
Soc.Méd.Chir.Hôp.Libres 7 oct. 1952

A. JOST, E. LIBMAN

Atrophie des testicules du rat provoquée par des stéroïdes
Soc.Endocrinologie 29 mai 1952

L. LANGERON, P. LANGERON

Artérite juvénile avec tuberculose surrénalinene. Note sur l'état fonctionnel des surrénales dans les artérites
Presse Méd. LXII pages 1473-1474 30 oct. 1954

Cl. LAROCHE

Glandes endocrines et sénescence
Symposium Biologie du Vieillard Paris 5 avril 1954

P.R. LEBERMAN, M. BOGASH et collab.

La surrénalectomie dans le traitement du cancer de la prostate
Journ.of.Urol. LXXII pages 105-110 août 1954

L. MATHIEU

L'état fonctionnel surrénal dans les
artérites

Presse Méd. LXII page 1784 15 déc.
1954

M. MORPURGO, MARS et BONESSA

Le métabolisme minéral protidémique
et la fonction corticosurrénale dans
les ostéopathies séniles

Presse Méd. LXIII page 312 2 mars 1955

R. PARLIER , A. LICHTWITZ, M. DELAVILLE

La goutte maladie des stéroïdes

Presse Méd. LIX pages 1502-1505 14
nov. 1951

PELLET

La goutte, maladie des stéroïdes

Soc.Méd.Oranie 15 mars 1952

PUECH

Corticosurrénale sénile

Montpellier Méd. juin 1953

J.D. ROMANI

Une technique de dosage des corti-
coïdes urinaires totaux

Presse Méd. LXV pages 625-627 3
avril 1957

J. SCHWARTZ

L'exploration fonctionnelle de la
corticosurrénale par les stéroïdes

8° Masson éd. Paris 1953

J. WARTER

L'exploration surrénale chez le vieil-
lard - Symposium Biologie du Vieillard
Paris 5 avril 1954

M. ZARA

La corticosurrénale sénile
Presse Médicale LXI page 1691
19 déc. 1953

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- La fonction surrénale normale	17
III.- Anatomopathologie de la surrénale sénile	21
IV.- La surrénale en gériatrie	30
V.- Conclusions	40
VI.- Bibliographie	42

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

